Lane Medical Library

Über einen Fall

von

Landry'scher Paralyse nach Keuchhusten.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 14. März 1902

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Hugo Hagedorn

prakt. Arzt aus Bromberg.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. Lilienthal, Arzt in Berlin.
- Cand. med. Fischer, Berlin.
- Dr. med. Fischer, Arzt in Berlin.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke)

Linienstrasse 158.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medicinischen Facultät der Universität Berlin.

Referent: Herr Prof. Dr. **A. Baginsky.**

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/ubereinenfallvon0000hugo

Jenes Krankheitsbild, welches uns Landry im Jahre 1895 zum ersten Male als acute aufsteigende Paralyse geschildert hat, ist wohl eine derjenigen wenigen Krankheitsformen, welche im Kindesalter kaum beobachtet werden. Jedenfalls finden sich in der Literatur sehr wenige sichere Fälle, welche den genannten Symptomencomplex in sich vereinigen. Es gehen hierbei die verschiedensten Krankheiten vorauf, oftmals lässt sich auch eine sichere Ursache für die Entstehung der Landry'schen Paralyse nicht nachweisen. Nur einmal findet sich ein Fall beschrieben, wo der genannte Symptomencomplex nach Keuchhusten auftrat. Es ist dies der Fall, den Möbius beschrieben hat.

Wir wollen nun im Folgenden einen zweiten derartigen nach Keuchhusten aufgetretenen Fall beschreiben, nachdem wir zuvor eine kurze Zusammenstellung derjenigen Fälle von Landry'scher Paralyse im Kindesalter überhaupt gegeben haben, die sich in der Literatur vorfinden.

Kahler und Pick beschreiben im Archiv für Psychiatrie 1880 folgenden Fall bei einem zwölfjährigen Mädchen:

Patientin hatte im fünften Lebensjahre Croup überstanden, sonst war sie immer gesund. Am 5. d. M. machte sie, zu Hause angekommen, die Angabe, sie

habe sich durch 8 Tage gegrämt, zugleich merke sie ein Drücken in den Zehen und Fingern beiderseits. Sonst war das Befinden nicht gestört. Am 6. und 7. besuchte sie noch die Schule, ging auch sonst herum, verlor jedoch nicht die erwähnte unangenehme Empfindung. Am 8. ging sie noch in die Schule, jedoch etwas erschwert, angeblich wegen eines heftigen stechenden Schmerzes in beiden Kniekehlen; des Nachmittags war sie, ohne sich sonst unwohl zu fühlen, genötigt, wegen Unfähigkeit zu gehen, das Bett aufzusuchen. Stehen war noch möglich. Am 9. nahm sie vormittags auf Anraten eines Arztes ein warmes Bad. Unmittelbar darnach wurde constatiert, dass Patientin nicht mehr stehen konnte, doch konnten in der Rückenlage die Beine activ bewegt werden. Die Lähmung nahm nun rasch zu. Am 10. war vollständige Unbeweglichkeit der Beine eingetreten. Dabei trat ein heftiger, brennender und stechender Schmerz längs der ganzen Wirbelsäule auf. Auch die Arme fingen allmählich an schwächer zu werden, doch konnte Patientin allein den Löffel zum Munde führen. Bald zeigte sich jedoch auch in diesen ein rascheres Fortschreiten der Lähmung, sodass Patientin schon am 12. gefüttert werden musste. Seither blieb die Lähmungserscheinung ziemlich stationär. Die Schmerzen an der Wirbelsäule und das Stechen in den Unterschenkeln dauerten gleichfalls an. Seit dem 16. hustet Patientin etwas und merkt, dass das Abhusten etwas erschwert ist. Auch soll die Stimme leiser geworden sein. Keine Schlingbeschwerden, keine auffällige Inspirationsstörung, kein Fieber; Appetit ist gut; seit dem 16. kein Stuhlgang, keine Störung der Harnentleerung.

Stat. praes. am 18. October 1877: Die Kranke ist ein ihrem Alter entsprechend normal entwickeltes Kind, von mässigem gracilen Knochenbau, Hautdecken zart, wenig Unterhautfettgewebe. Haut und sichtbare Schleimhaut blass, bulbi normal gestellt. Bei starker Auswärtsdrehung nach beiden Seiten treten Zuckungen ein mit langsamem Ausgehen in die entgegengesetzten Stellungen, Pupillen weit, keine Sehstörungen, kein Kopfschmerz, Zunge feucht, an den Rändern rein, in der Mitte zum Teil mit einem gräulich weissen dicken Belage versehen. Am Rachen keine auffällige Veränderung, Hals schmal, Halsgruben markiert. Jugularvenen etwas ektatisch, Thorax lang, mässig breit, cylindrisch. Respirationsbewegungen finden hauptsächlich im Thorax statt, der Unterleib wird dabei nur in geringem Maasse vorgewölbt; Rippenbögen nach aussen gedreht, Intercostalräume deutlich markiert. Percussion des Thorax ergab normale Verhältnisse. Herzstoss im vierten Intercostalraum deutlich sichtbar und tastbar, laut klappende Töne an den Auscultationsstellen über den Lungen. Allenthalben rein vesiculäres Atmen. Unterleib leicht vorgewölbt, Bauchdecken schlaff, die Bauchpresse agiert äusserst schwach und gleichmässig. Percussion des Unterleibs allenthalben hell und voll. Milzdämpfung reicht nach vorn etwa vor die Achsellinie, 6 cm lang, 12 cm breit. Milzrand unter den Rippenlagen tastbar. Leberdämpfung normal, Leberrand nicht zu tasten. Inguinaldrüsen geschwollen, nicht schmerzhaft. Rückwärts: Percussion normal. Auscultation: Rauhes vesiculäres Atmen, stellenweise Schnurren und Pfeifen. Wirbelsäule gerade. Die Dornfortsätze der Brust- und Lendenwirbel bei starkem Druck em-

pfindlich. Process. spinos. des 7. Brustwirbels etwas vorspringender. Die Intelligenz der Kranken ist ungestört, ihre Stimmung ist eine gute. Nimmt im Bett eine paralytische Lage ein. Die unteren Extremitäten bleiben in jeder ihnen gegebenen Lage, doch sind sie nicht vollständig gelähmt, vielmehr werden Bewegungen in den Fuss- und Zehengelenken ausgeführt. In geringem Maasse auch in den Kniegelenken, ebenso Adduction und Abduction noch möglich. Die Bewegungsfähigkeit des linken Beines scheint etwas grösser als die des rechten. Musculatur schlaff. Das Unterschenkel- und Fussphänomen auf keine Weise hervorzurufen. Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind in allen Gelenken sehr unvollkommen. Am beschränktesten erscheint das Heben im Schultergelenke und die Beugung im Handgelenke. Beide Hände zeigen Hyperextension der basalen Phalangen, was besonders beim Strecken der Hände und Finger auffallend hervortritt. Alles Gesagte findet sich ausgesprochener am linken Arm.

Die Bauch- und Rumpfmusculatur ist paretisch; Hals frei, bei ruhiger Rückenlage geht die Atmung leicht beschleunigt, mit geringer Zuhilfenahme accessorischer Atemmuskeln vor sich, beim Aufsitzen ist sie etwas erschwert, auch zeigt sich in dieser Stellung eine gewisse Schwäche der Halsmusculatur; keine Nackencontractur. Die Bewegungen der Gesichtsmuskeln, sowie das Kauen gehen ungestört vor sich. Bei festen Bissen geht der Schlingakt gut von statten, aber langsam. Patientin giebt subjectiv keine Störung an, dagegen folgen jedesmal beim Schlucken von Flüssigkeiten einige Hustenstösse und es macht den Eindruck, wie wenn einige Tropfen in den Kehlkopf gelangt wären.

Die Prüfung der Sensibilität ergiebt nur an den unteren Extremitäten objectiv nachweisbare Störungen. Links findet sich Verlust der Tastempfindung an der Plantarfläche des Fusses, mit Ausnahme der 3.—5. Zehe. Tiefer Druck wird empfunden, ebenso Nadelstiche. Nur an der Plantarfläche der 1. und 2. Zehe werden auch letztere nicht gefühlt. Vollständiger Verlust des Kitzelgefühls an der Planta pedis. An der Dorsalseite des Fusses, sowie am Unterschenkel finden sich bei der Untersuchung der einzelnen Empfindungsqualitäten ziemlich normale Verhältnisse, nur lässt sich stellenweise, doch auch da nicht bei jedesmaliger Prüfung, eine gewisse Stumpfheit der Tastempfindung constatieren. Am Oberschenkel keine Sensibilitätsstörung nachweisbar. Rechts findet sich Verlust der Tastempfindung an der ganzen Plantarfläche des Fusses, Fehlen der Schmerzempfindung (Nadelstiche) an der Kuppe der grossen Zehe. Einen eigentümlichen Befund giebt die Prüfung der Temperaturempfindung an den Plantarflächen beider Füsse. Geringe Temperaturdifferenzen werden nicht erkannt, heiss und kalt dagegen richtig angegeben; dabei stellt sich jedoch eine sehr beträchtliche Verspätung der Temperatur-Empfindung heraus. Berührt man nämlich bei verbundenen Augen der Kranken die Plantarfläche eines oder des anderen Fusses mit einem ausgesprochen temperierten Gegenstande, so dauert es 2 bis 3 Secunden, bevor die Kranke die ihr zum Bewusstsein kommende Empfindung durch eine Bewegung markiert. Die Empfindung von warm oder kalt tritt allein auf, ohne vorangegangene Tast- oder Schmerz-Empfindung. Die Verspätung beim Auflegen von heissen Gegenständen ist viel ausgesprochener als beim Auflegen kalter Gegen-

stände. Im letzteren Falle auch nicht constant. Beim Auflegen heisser Gegenstände gleichzeitig auf beide Fusssohlen wird bald die rechte, bald die linke Empfindung früher angegeben, die zweite Temperaturempfindung kommt erst oft 3 Secunden später, so dass die Gesamtverspätung der letzteren oft 6 Secunden beträgt, so z. B. beim Auflegen zweier mit warmem Wasser gefüllter Eprouvetten auf beide Sohlen. Die Kranke markiert nach 2 Secunden „warm links", 3 Secunden später ganz plötzlich auch rechts. Die Erscheinung wird nicht geändert, wenn man nach kurzem Liegenlassen das warme Object entfernt, bevor noch die Empfindung eingetreten ist. Mit kalten Gegenständen liess sich dieses Phänomen nicht demonstrieren. Keine Verlängerung der Schmerzempfindungsleitung. Am Fussrücken und Unterschenkel werden Temperaturen gut und rasch empfunden, an den oberen Extremitäten, im Gesicht und am Rumpf bei genauester Prüfung keine Sensibilitätsstörung. An der Fusssohle liessen sich keine Reflexe hervorrufen, an anderen Stellen der unteren Extremitäten nur ganz minimale. Von vasomotorischen Hautphänomenen sind nur die den taches cérébrales analogen Erscheinungen zu finden. Die Untersuchung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in Nerven und Muskeln, auf deren Mitteilung in extenso wir verzichten können, ergab für die oberen Extremitäten, den Rumpf und den Kopf vollkommen normale Verhältnisse; an den unteren Extremitäten zeigten die Nerven normale faradische, etwas herabgesetzte galvanische Erregbarkeit. Dabei keine Änderung der Zuckungsformel. Temperatur nachmittags 37,8, Puls 102, Atmung 18.

19. October. Die Kranke hat wenig geschlafen, ist jedoch schmerzfrei, das Sensorium ungestört, die Gemüts-

stimmung ziemlich heiter. Sie hat spontan eine reichliche Menge eines blassen, schwachsauer reagierenden, eiweissfreien Harnes entleert. Die Lähmungserscheinungen an den oberen Extremitäten haben zugenommen. Die in derselben Ausdehnung wie gestern vorgenommene Sensibilitätsprüfung ergab etwas Besserung der Tastempfindung an der rechten Fusssohle. Die Erscheinung einer Verlängerung der Temperaturempfindungsleitung an den Fusssohlen so wie gestern, nur ist die Verspätung jetzt links immer bedeutender als rechts; ausserdem aber lässt sich die Erscheinung an den beiden Fussrücken und Unterschenkeln, etwas weniger ausgesprochen auch an den Oberschenkeln nachweisen. Die Verspätung ist auch hier links bedeutender und constanter als rechts. Auch wie bei der gestrigen Prüfung lassen sich die auffallenden Verspätungen nur durch Berührung mit heissen Gegenständen deutlich nachweisen. Die Hautreflexe erfolgen etwas stärker als gestern, die Sehnenreflexe fehlen; die elektrische Untersuchung ergiebt die gleichen Resultate wie gestern. An den oberen Extremitäten unveränderter Status der Motilität und Sensibilität. Sehr erschwertes Abhusten, zeitweilig Schleimrasseln, Schlingen so wie gestern. Am Nachmittag klagt die Kranke über stärker anhaltende Atmungsbeschwerden. Das Abhusten ist unmöglich wegen eingetretener vollständiger Paralyse der Bauchpresse, mässige Schmerzen im Rücken, beginnende Cyanose im Gesicht, eine mit allen Cautelen vorgenommene Blutuntersuchung ergab vollkommen normale Verhältnisse. In sehr zahlreichen, auch grösseren aus der Ader gelassenen Blutmengen gelingt es niemals, Schistomyceten nachzuweisen. Ord.: Eisblase längs der Wirbelsäule, 2 g Chin. mur. Am Abend Beförderung der Expectoration.

20. Oktober: Bei vollkommen freiem Sensorium besteht lautes Trachealrasseln. Respiration sehr beschleunigt, 50 in der Minute. Die accessorische Respiration, Muskeln und Hals in angestrengter Thätigkeit, der Unterleib wird inspiratorisch eingezogen, starke Cyanose, Puls klein, frequent, 120 in der Minute. Der früher erwähnte Zungenbelag geschwunden, die Kinnbewegung frei, weder Gaumen noch Stimmbandlähmung, Schlingen von Flüssigkeiten unmöglich, nach jedem Versuch tritt ein Erstickungsanfall ein. Die willkürliche Beweglichkeit an den unteren Extremitäten ist nur auf leichte Zehenbewegung beschränkt. An den oberen Extremitäten ist der Befund nicht viel geändert. Die Kranke wird aufgesetzt, dabei zeigt sich hochgradige Unsicherheit in der Haltung des Kopfes. Eine genaue Aufnahme der Sensibilität bei der bestehenden Unruhe und dem Angstgefühl der Kranken nicht möglich, doch lässt sich die Verlängerung der Temperaturempfindungsleitung nachweisen. Die Muskeln zeigen keine Atrophie, Sehnenreflexe fehlen, die Hautreflexe sehr schwach. Die Untersuchung mit dem Induktionsstrome ergab ein mit dem früheren Befund übereinstimmendes Resultat, nur war die Verminderung der elektrischen Erregbarkeit an den Muskeln der unteren Extremitäten bei directer Reizung noch um ein Geringes besser ausgesprochen. Um $^1/_2$11 Uhr vormittags wird die Kranke plötzlich asphyktisch, der Puls nicht tastbar, der Herzstoss sehr verkleinert, hebend, 70 in der Minute. Nach Verabreichung energischer Reizmittel durch subcutane Injection wird der Puls wieder tastbar. Um 12 Uhr mittags ist die Kranke wieder bei Bewusstsein. Die Dyspnoe und die Cyanose geringer, der Puls ist deutlich zu tasten, 100 in der

Minute. Um 5 Uhr abends stirbt die Kranke plötzlich. Der Sectionsbefund ergiebt nichts Wesentliches.

Dann finden wir in der Deutschen medicinischen Wochenschrift von 1883 folgende Krankengeschichte eines zwölfjährigen Knaben von Rumpf:

Patient, ein Knabe von 12 Jahren, war vor 4 Wochen an einer beginnenden Lähmung erkrankt. Eine Ursache des Leidens liess sich nicht nachweisen. Hereditäre Belastung sollte in keiner Weise vorhanden sein, die Eltern waren gesund, nie luetisch erkrankt. Patient hat noch ältere Geschwister, die sämmtlich gesund sind.

Nachdem einige Tage ziehende Schmerzen und Formicationen in den Beinen, sowie eine auffallende Ermüdung und Schwäche derselben mit angeblichem abendlichen Fieber vorausgegangen war, begann der jetzige Zustand mit einer rasch zur Parese fortschreitenden Schwäche der Beine; der Knabe musste sich legen und hier entwickelte sich innerhalb weniger Tage eine vollständige Lähmung der unteren Extremitäten.

Gleichzeitig damit trat aber auch Gefühllosigkeit der Beine auf, an den Füssen beginnend und im Laufe einiger Tage bis einige Centimeter über das Knie aufsteigend.

Anfangs war es dem Knaben noch möglich, die Beine im Bett in geringem Grade, besonders in der Hüfte, zu bewegen, aber auch diese Fähigkeit liess bald nach. Dann fiel es dem Patienten schwer, sich aufzusetzen und emporzurichten. Geradesitzen war jedenfalls für einige Zeit nicht möglich.

Mit dem Fortschreiten des Processes nach oben traten nach der Beobachtung des Collegen auch Er-

schwerungen des Atmens und Schluckens, jedoch in unbedeutendem Grade auf.

Die Blasenthätigkeit war höchstens in sehr geringer Weise beteiligt, indem der kleine Patient in den ersten Tagen der Affection etwas mehr Zeit brauchen sollte, doch ist die Urinentleerung in den letzten Wochen völlig normal.

Der Stuhl war stets etwas verzögert, der Appetit immer gut. Kopf und Kopfnerven sind nicht beteiligt.

Stat. praes.: Kräftiger, gut aussehender Junge, der lang ausgestreckt zu Bett liegt und einen intelligenten Eindruck macht. Aufgefordert, sich zu bewegen, versucht er mit den Armen sich zu stützen und aufzurichten. Es gelingt ihm dieses jedoch nur mit Unterstützung. Allein gelassen, sinkt er alsbald zurück. Die Beine liegen vollständig schlaff nebeneinander, keine Muskelbewegung macht sich bei den Bestrebungen des Patienten bemerkbar. Keine Spannungen der Muskeln sind sichtbar oder zu fühlen.

Die Muskeln des Unterleibs werden in geringem Grade bewegt, sind aber sehr schwach. Streckung und Beugung des Rückens im Sitzen ist nicht möglich.

Die Bewegungen der Arme erscheinen normal, erweisen sich im Druck jedoch sehr schwach, indessen ist eine weitere Abnormität der Bewegung nicht nachweisbar, jedenfalls ist keine Ataxie und kein Zittern vorhanden.

Die Schwäche der Bewegungen tritt auch beim Händedruck, sowie beim Beugen und Strecken der Arme hervor.

Der Kopf wird nach allen Seiten frei bewegt, die Bewegungen lassen keine Abnormität erkennen.

Die Sensibilität der Haut ist bis zu 3—4 cm oberhalb des Knies völlig aufgehoben, auch Schmerzempfindungen werden in keiner Weise percipiert; von dieser Grenze bis zur Symphyse, hinten begrenzt durch das obere Ende der Glutäen, ist eine Zone, in welcher wohl Schmerzempfindungen noch percipiert werden, doch ist die Tastempfindung innerhalb derselben herabgesetzt. Oberhalb derselben ist die Sensibilität nicht nachweisbar gestört.

Das Muskelgefühl ist in den Beinen vollständig erloschen. Plantarreflex fehlt, Cremaster- und Abdominalreflex schwach. Sehnenreflexe vor der Patella deutlich, Achillessehnenreflex vorhanden. Kein Dorsalklonus, keine Muskelspannungen nachweisbar. Urinentleerung ohne Störung, Stuhlentleerung verzögert.

In den Armen ausser der Parese nichts nachweisbar. Keine Sensibilitätsstörungen, Sehnenreflexe vom Olekranon, vom Radius- und Ulnaköpfchen vorhanden.

Keine Muskelatrophieen an Beinen und Armen. Kein Fieber, keine Anomalie des Pulses.

Die Nervenstämme der oberen und unteren Extremitäten sind in keiner Weise empfindlich, keine trophischen Störungen an Muskeln, Gelenken oder Haut.

Ord.: Blutige Schröpfköpfe auf die Wirbelsäule, event. beim Fortschreiten des Leidens stärkere Ableitungsmittel. Kal. jodat.

Am 30. December sah ich den Patienten wieder. Das Krankheitsbild hatte sich nur insofern geändert, als die Sensibilitätsstörung der Haut nunmehr bis zu der oberen Grenze ging, die vorne durch die Symphyse und hinten durch die obere Grenze der Glutäen begrenzt war. Bis zu dieser Grenze werden jetzt auch Schmerz-

eindrücke nicht mehr percipiert. Der Zustand ist im übrigen ganz derselbe. Die Schwäche der Arme und der Muskeln des Rückens und Unterleibs hat nicht auffallend zugenommen, jedenfalls hat das Leiden die Medulla oblongata nicht in drohender Weise ergriffen. Die Untersuchung mit dem faradischen Strom ergiebt vollständig normale Verhältnisse. Alle Nerven und Muskeln sind gut erregbar.

Ord.: Fortfahren mit den Ableitungsmitteln, elektrische Behandlung.

Am 3. Januar status idem. Die Untersuchung mit dem galvanischen Strom ergiebt auch heute, 5 Wochen nach dem Beginn der Behandlung, keine Spur einer Veränderung der Erregbarkeit, keine Entartungsreaction.

Vom Januar an bis zum Juni wurde die elektrische Untersuchung sehr häufig wiederholt, aber niemals fand sich die mindeste Abnormität. Nerven und Muskeln reagierten gegen beide Ströme vollständig gut. Niemals war auch nur eine Andeutung von Entartungsreaction nachweisbar.

Das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe war das gleiche wie früher.

In der Folge blieb der Zustand bis Mitte Februar unverändert. Patient wurde täglich mit dem galvanischen Strom behandelt. Aufsteigender und absteigender galvanischer Strom durch die Wirbelsäule, sodann Anode hoch in die Nackengegend, Kathode mit einigen Schliessungszuckungen über die gelähmten Muskeln.

Gegen Mitte Februar trat noch einmal eine leichte Verschlimmerung ein, indem Patient über Beschwerden beim Atmen und Schlucken klagte. Die objective Untersuchung ergab etwas erschwertes Inspirium, grössere

Schwäche der Bauchmusculatur. Nach Anwendung des faradischen Pinsels auf dem Rücken ging der beängstigende Zustand rasch vorüber. Dann trat unter Application des galvanischen Stromes langsame Besserung ein.

Unter dem 1. März liess sich eine Besserung in der Bewegung der Bauch- und Rückenmuskeln constatieren. Patient vermochte sich jetzt im Bette aufzurichten und sitzen zu bleiben. Dadurch waren auch geringe Ortsbewegungen vermittelst Nachschleppen und Verlegung der Beine mit den Armen möglich. Der Zustand der Beine war noch völlig unverändert, dieselben waren motorisch und sensibel gelähmt. Die Grenze der Sensibilitätsstörung war noch immer eine Linie, die vorn mit der Symphyse, hinten mit dem oberen Rande der Glutäen abschnitt. Die elektrische Erregbarkeit gegen den faradischen und galvanischen Strom ist völlig normal. Keine Entartungsreaction. Die galvanische Behandlung wird nunmehr jeden zweiten Tag gemacht. Gleichzeitig werden die Muskeln der Beine geknetet und massiert. Dieser Zustand blieb jetzt ziemlich stationär, bis Patient gegen Mitte April nach der Behandlung leichte Bewegungen der Zehen ausführen konnte. Dieselben waren meist nur einmal möglich, dann ermüdete Patient.

Ende April waren auch Spuren von Bewegung im M. biceps, sowie im semi-tendinosus und -membranosus femoris ausführbar, doch verschwanden sie nach der jedesmaligen Behandlung rasch wieder, um am folgenden Tage nach der Behandlung verstärkt wiederzukehren.

Eine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit liess sich in der ganzen Zeit nicht constatieren, doch waren die Muskeln etwas schmäler geworden, jedoch nur insoweit, als es durch den Nichtgebrauch erklärt war, und

keineswegs jener Atrophie entsprechend, wie sie von einer Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks gefolgt ist.

In der folgenden Zeit traten in sämtlichen gelähmten Muskeln vereinzelte Bewegungen auf, so im M. quadriceps femoris, im gastrocnemius, doch war Patient noch nicht imstande, zu stehen und zu gehen. Die Sensibilitätsstörung bestand zunächst fort. Dann trat allmählich bei stärkeren schmerzhaften Reizen Empfindung ein, während die Tastempfindung und das Muskelgefühl noch fehlten.

Im Anfang Juni besserte sich der Zustand plötzlich innerhalb zweier Tage.

Am 6. Juni vermochte Patient zu stehen und zu gehen; die Sensibilität der Haut war noch etwas herabgesetzt, doch war das Muskelgefühl wieder vorhanden. Die Reflexe an der Planta pedis fehlten noch; die Sehnenreflexe waren unverändert vorhanden. Nunmehr lernte Patient rasch laufen, wenn auch anfangs mit grossem Müdigkeitsgefühl. Nach vier Wochen war auch der Plantarreflex wieder vorhanden, und von dem ganzen Krankheitsbild liess sich nichts mehr nachweisen.

Patient ist jetzt völlig gesund und unterscheidet sich in nichts von seinen Altersgenossen.

Zuletzt beschrieb Soltmann im Jahre 1898 im Jahrbuch für Kinderheilkunde die Erkrankung eines 11 jährigen Mädchens wie folgt:

Ein 11 jähriges Mädchen, bis dahin völlig gesund, in keiner Weise hereditär belastet, erkrankt plötzlich scheinbar spontan, unter Fieber, Schwindel, Kopfdruck, allgemeiner Mattigkeit, mit reissenden und bohrenden Schmerzen in Fussohlen, Hacken und Beinen, die blitzartig nach dem Kreuz und der Brust ausstrahlen und

nach wenigen Tagen von einer schlaffen Lähmung der Beine gefolgt sind, die sich, in rapider Progression aufsteigend, über Stamm, Rücken, Brust, Schulter und Arme erstreckt, sodass Patientin, innerhalb 3 Wochen total gelähmt, weder Beine, noch Arme bewegen, weder sitzen, noch sich aufrichten kann, der Kopf bei passiver Geraderichtung pendelt und nach rückwärts sinkt.

Mattigkeit, Oppressionsgefühl nehmen zu, bronchitische Erscheinungen und Dyspnoe gesellen sich hinzu, und in diesem kläglichen Zustande kommt sie ins Krankenhaus.

Bei anhaltend passiver Rückenlage besteht völlige Unbeweglichkeit der Beine, die bei passiver Bewegung schmerzhaft in jeder veränderten Lage unbeweglich verharren. Flexion, Adduction, Rotation, Erhebung und Supination der Hände noch möglich. Keine Sensibilitätsstörungen, Temperatur-, Raum- und Drucksinn normal. Sitzen und Aufrichten unmöglich; Kopf pendelt, fällt nach hinten. Gesichtszüge schlaff, mimische Bewegung aufgegeben, Unterlippe umgekippt, Mund kaum zu öffnen, starke Salivation. Mundspitzen und Pfeifen unmöglich, Sprache deutlich, aber träge, keine oculopupillären Erscheinungen. Augenhintergrund normal. Sensor. frei. Starke Hyperhidrosis der Beine und Arme, besonders der Fusssohlen und Handteller, die mit grossen Schweissperlen besetzt sind. Im Gesicht, an Armen und Beinen starke Ödeme und diffuses fleckiges Erythem. Urin normal. Blase und Mastdarm intact. Bauchreflexe und Sehnenreflexe vollständig erloschen; Puls beschleunigt (120), mässig gespannt, regulär; Temperatur normal. Milz palpabel, keine Organveränderungen, Bronchialcatarrh. In den folgenden Tagen Zunahme des Bron-

chialcatarrhs, Dyspnoe, erschwertes Abhusten, leichte Cyanose. Nach Beseitigung des Catarrhs Schmiercur (1,5). Innerhalb 8 Tagen auffallende Besserung des Allgemeinbefindens. Die Beine können selbständig etwas angezogen, die Vorderarme ein wenig von der Unterlage abgehoben werden; Beweglichkeit der Oberarme im Schultergelenk angedeutet. Ödeme und Erytheme in der Abnahme, Salivation und Hyperhidrosis unverändert, elektrische Erregbarkeit herabgesetzt, Sehnenreflexe erloschen. Nach achttägiger Pause nach Unterbrechung der Schmiercur erneute Verschlimmerung. Beweglichkeit wiederum gleich Null. Stärkeres Hervortreten der Ödeme und Erytheme. Zunahme der bulbären Erscheinung, starke Salivation, Mund kaum zu öffnen, Schlingen erschwert, Cyanose, Dyspnoe, starke Bronchitis diffusa, Abhusten sehr erschwert, Schleimrasseln, Zwerchfellexcursionen schwach, Atembewegungen oberflächlich, beschleunigt, hochgradiges Oppressionsgefühl, Angst, Embryocardie. Excitantien, Schmiercur. In wenigen Tagen wiederum prompte Besserung. Ödeme und Erytheme schwinden, Beine können fast bis zum rechten Winkel im Kniegelenk angezogen werden. Arme im Ellenbogengelenk und in der Schulter freier beweglich, Kopf kann etwas gehoben werden. Die Bauchdeckenreflexe beiderseits sichtlich. Sehnenreflexe bleiben erloschen.

Wiederum Pause von 8 Tagen, dann dritte Schmiercur. Besserung schreitet vorwärts, Ödeme und Erytheme vollständig geschwunden, Haut über den entsprechenden Stellen schlottrig, rauh, zum Teil schiefernd, ähnlich der Ichthyosis. Bewegungen in den Gelenken der Extremitäten noch freier. Aber nach dem Schwinden der Ödeme macht sich eine zunehmende Atrophie, namentlich der

Oberarm- und Unterschenkelmusculatur bemerklich; auch tritt in den letzten Wochen eine leichte Beugecontractur im Ellenbogengelenke hervor. Allgemeinbefinden vortrefflich; bulbäre Erscheinungen nicht wiedergekehrt, Kopf kann kurze Zeit aufrecht gehalten werden, pendelt nicht, mimische Bewegungen treten deutlich hervor, Zunge weicht etwas nach rechts ab, Pfeifen und Mundspitzen möglich, Salivation und Hyperhidrosis sind viel geringer, Bauchdeckenreflexe deutlich, aber die Sehnenreflexe bleiben erloschen; der elektrodiagnostische Befund soll anfangs keine Abweichung von der Norm gezeigt haben. Im Krankenhause trat jedoch ein deutliches Absinken der Erregbarkeit sowohl für den faradischen als galvanischen Strom ein, die farado-musculäre Reaction war endlich fast Null in den gelähmten Nervengebieten der Arme und Beine; im Peroneusgebiete partielle E.- und R.-Zuckung wurmförmig, träge AnSZ > KSZ. Die Behandlung bestand in der Anwendung des elektrischen Stromes, warmer Bäder, Salipyrin, Expectorantien und Excitantien und einer bis Ende August viermal wiederholten Schmiercur.

Soltmann erwähnt noch einen Fall von Liégard, wo bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde völlige Heilung eintrat.

Im British Medical Journal, vol. II, 1898, teilt W. Lattey kurz folgenden Fall bei einem 16jährigen Mädchen mit:

H. M., 16 Jahre alt, hat einmal menstruiert; am 9. Sept., an dem Tage, an dem die Menstruation wieder fällig war, bekam sie Schmerzen in den Armen und Beinen. Vor 18 Monaten war sie in derselben Lage gewesen und am 13. September nach Hause gebracht worden. Ich sah sie am folgenden Tage zum ersten

Male. Sie war damals unfähig, zu stehen; die Patellarreflexe waren nicht vorhanden. Sie konnte nur mit Mühe sprechen, indem sie ihren Mund sehr stark verzerrte, wenn sie Laute von sich zu geben versuchte. Die Stimme war guttural. Es war eine Schwäche in den oberen Extremitäten vorhanden, der Puls 120, Temperatur 98° (F.). Am 15. September war der Puls 150, die Temperatur 98,8°. Die Schwäche wuchs und bisweilen wurde Patientin ohnmächtig, sonst war sie bis zu ihrem Ende bei vollem Bewusstsein. Sie war durchaus heiter und lächelte bei ihren vergeblichen Versuchen, mir die Hand zu drücken, als ich sie am Morgen des 19. September sah. Einige Stunden später starb sie.

Bei den bisher aufgeführten Fällen ist ein ursächliches Moment für die Entstehung der Landry'schen Paralyse nicht aufzufinden. Infectionskrankheiten sind entweder garnicht, oder doch eine lange Reihe von Jahren vorhergegangen.

Im Gegensatz dazu steht der nun folgende Fall, wo die Infectionskrankheit und die Paralyse so schnell auf einander folgen, dass man wohl zwischen beiden einen Causalnexus annehmen muss. Es ist der bisher einzige Fall von acuter aufsteigender Paralyse nach Keuchhusten.

Wir finden diesen Fall von Landry'scher Paralyse nach Keuchhusten in den neurologischen Beiträgen von Möbius vom Jahre 1895. Er betrifft einen dreijährigen Knaben. Dieser hatte während sechs Wochen einen ziemlich leichten und schnellverlaufenden Stickhusten durchgemacht, als er plötzlich beim Gehen zusammenknickte und bald unfähig war, zu gehen oder zu stehen. Als Möbius das Kind zum ersten Male sah, waren nur

die Beine ergriffen, später ging die Lähmung auch auf die Arme über. Die Bauch- und Wirbelsäulemuskeln waren nicht gelähmt, dahingegen die Halsmuskeln, sodass der Kopf ausschliesslich der Schwere folgte. Endlich bestand eine vollständige Lähmung des Zwerchfelles. Die Stimme war schwach geworden, zuweilen verschluckte sich das Kind. Die Sehnenreflexe an Armen und Beinen fehlten. Bauchreflex war undeutlich. Cremaster-Reflexe beiderseits vorhanden. Es trat dann noch eine Verschlimmerung ein, indem die Zwerchfelllähmung bestehen blieb, die Atmung aber sehr mühsam wurde, das Gesicht cyanotisch. Bei Hustenanfällen geriet das Kind in Erstickungsnot, nahm nur noch wenig Nahrung. Endlich trat dann eine Besserung ein. Die Erscheinungen gingen langsam zurück, der Kopf wurde von den Halsmuskeln getragen, beim Einatmen zeigte sich eine leichte Vorwölbung des Epigastrium; nach einigen Wochen war nirgend mehr eine Lähmung nachzuweisen. Die Sehnenreflexe fehlten noch längere Zeit.

Der Fall von Mackey, welchen Möbius als einen dem seinen sehr ähnlichen erwähnt, betrifft einen sechsjährigen Knaben, welcher nach Masern einen lang andauernden Keuchhusten gehabt hat. Während der Reconvalescenz bekam er Schmerzen in den Gliedern und bald Lähmung der Beine, Schwäche in den Händen. Er wurde als an Landry'scher Lähmung erkrankt ins Krankenhaus gebracht. Hier zeigten sich die Beine gelähmt und in Beugecontractur. Die Reflexe erloschen; auch die Rumpfmuskeln waren stark geschwächt, sodass der Knabe sich im Bett nicht umdrehen konnte. Die Arme waren nur halb gelähmt. Die Hände nahmen Krallenstellung ein beim Ausstrecken der Arme, das

Gaumensegel war schlapp, die Stimme näselnd. Diphtherie war sicher nicht vorhanden. Alle diese Erscheinungen gingen ziemlich langsam zurück. Das Kniephänomen blieb noch längere Zeit aus.

Dies sind diejenigen Fälle von Landry'scher Paralyse bei Kindern, welche bisher beschrieben worden. Wir kommen nun zu unserem Falle. Derselbe ist in der Privatpraxis beobachtet worden. Die Prüfungen konnten hier selbstverständlich nicht mit all der Umständlichkeit und Genauigkeit vorgenommen werden, wie dies in dem Krankenhause möglich, besonders mussten die elektrischen Prüfungen fortbleiben. Trotzdem ist bei der Aufstellung des jeweiligen Status mit aller Sorgfalt verfahren worden. Nach den Aufzeichnungen der behandelnden Herren, Professor Baginsky und des prakt. Arztes Dr. Caspar, geben wir im Folgenden die Krankengeschichte dieses zweiten beobachteten Falles von Landry'scher Paralyse nach Keuchhusten.

Hans Kl., $6^1/_4$ Jahre alt, Sohn eines Kaufmannes zu Berlin, erkrankte am 3. August 1899 an Husten mit Pertussis ähnlichen Anfällen. Am 7. August zeigte die Erkrankung alle typischen Merkmale des Keuchhustens. Auf Anraten des behandelnden Arztes wurde ein Ortswechsel vorgenommen; der Knabe siedelte nach Birkenwerder über. Dort liessen die Anfälle an Heftigkeit sowohl wie Intensität bald nach. Der Keuchhusten nahm einen normalen, ziemlich leichten Verlauf. Am 23. September kehrte der Knabe gesund wieder heim. Zwei Tage später bemerkten die Eltern Veränderungen an dem Kinde und schickten zum Arzt. Der sonst so gesprächige, lebhafte Knabe ist jetzt teilnamslos, müde,

apathisch, klagt über Kopfschmerz, zeigt grosse Neigung zum Schlaf, ohne jedoch zur Ruhe zu kommen; kein Appetit.

29. 9. Schmerzen und Schwäche in den Füssen. Völlige Schlaflosigkeit bleibt bestehen. Nahrungsaufnahme verweigert, Reflexe sind vorhanden, kein Fieber, Sensorium frei.

2. 10. Der Knabe sitzt ganz abgespannt in einer Ecke, ohne sich viel zu bewegen oder irgendwie an den Vorgängen um sich herum teil zu nehmen. Gesichtsausdruck matt und apathisch. Beide Mundwinkel sind leicht heruntergezogen.

3. 10. Consultation bei Herrn Prof. Baginsky. Sprache schwer verständlich. Auge tief, matt. Gang ausgesprochen ataktisch; der Knabe geht wie trunken mit Schwankungen umher, bis er nach wenigen Schritten zusammenbricht. Beim Sprechen lächelnde Grimassen mit heruntergezogenen Mundwinkeln; keine einseitige Facialis-Lähmung. Reflexe vorhanden, Sensorium frei. Kein Fieber, keine Sensibilitätsstörung.

4. 10. Der Knabe liegt jetzt im Bett, er vermag die Beine nur noch unter grossen Anstrengungen ein wenig zu bewegen. Am Abend kann er sich auch nur noch mit Mühe aufrichten oder auf die Seite legen (beginnende Rumpfmuskellähmung). Die oberen Extremitäten sind noch beweglich, immerhin zeigen sich auch hier schon geringe Lähmungserscheinungen. Abends Temperatur 39°. Im Schlaf Phantasieren. Reflexe vorhanden.

5. 10. (Professor Baginsky.) Mangelhaftes Sensorium, halbschlummernd. Neigung, in den Sopor zurückzufallen; ausgesprochene Ptosis beider Augen, kaum

verständliche Sprache; fast keine Beweglichkeit der oberen und unteren Extremitäten, Gesicht maskenstarr, auffälliges Herunterziehen beider Mundwinkel, keine Sensibilitätsstörung.

5. 10. Abends: Knabe zeitweilig klar; hat viel Urin unter sich gelassen, kein Stuhl; bedeutende fibrilläre Zuckungen; Temperatur 38,5°.

6. 10. Fieberfrei, Puls regelmässig, leidlich kräftig, Extremitäten sind völlig gelähmt; auch die Rumpfmuskellähmung ist jetzt vollständig. Die Wärterin muss den Knaben heben, aufrichten, auf die Seite legen, da er selbst keine dieser Bewegungen mehr ausführen kann. Er nimmt jetzt Nahrung zu sich, wie Cacao, Milch, er verschluckt sich aber leicht. Die Zunge wird gerade ausgestreckt, Kopf nur mühsam bewegt; Sprechen fällt dem Knaben schwer; er bleibt bei einem Gedanken stehen, so ruft er z. B. Mamma, Emma immer wieder und wieder, bis er energisch zum Schweigen aufgefordert wird. Abends Puls recht klein, Temperatur 36,4°, Sensorium benommen. Auf Calomel kein Stuhl.

7. 10. Fieberfrei; Stuhl ist nachts erfolgt; Puls im Vergleich zum vorhergehenden Tage sehr klein. Der Knabe ist entschieden verfallen. Völlige Lähmung der Extremitäten, des Rumpfes, der Kopf- und Halsmusculatur. Gaumensegellähmung gleich der diphtherischen; bei mehr breiigen Speisen verschluckt sich der Knabe weniger, die Stimme ist heiser, fast tonlos; völlige Ptosis beider Augen. Abends kein Fieber, Zuckungen im Gesicht; Sensibilität erhalten.

8. 10. Die Gaumensegellähmung ist jetzt vollkommen. Der Knabe nimmt zwar Nahrung in genügender Menge (2 — 3 Eier, $^1/_2$ Liter Milch, Wein) in breiigen

Vehikeln zu sich, er muss aber zuvor angerufen werden, der geeignete Moment abgepasst werden, wenn die Speise ohne Hustenreiz hinuntergleiten soll. Sensorium benommen. Der Knabe antwortet erst nach mehrfachem Anrufen und dann mit vollkommen tonloser Stimme, er vermag keine Bewegung selbständig auszuführen. Temperatur subnormal, Puls 105, regelmässig.

Abends Puls 101, Temperatur subnormal. Sopor. Atmung wird angestrengt, oberflächlich.

9. 10. $5^1/_2$ Uhr morgens: Collaps, 2 Camphorinjectionen, Exitus.

Alle jene Erscheinungen, welche Landry als Paralysie ascendante aiguë 1859 zusammenfasste, finden wir hier in vollster Deutlichkeit wieder. Nach kurzen Vorboten, bestehend in einem allgemeinen Unbehagen, beginnt die Lähmung, die langsam von den Beinen her nach oben aufsteigt, sie geht dann in den Rumpf über, sodass es dem Knaben unmöglich wird, sich aufzurichten oder umzuwenden. Die oberen Extremitäten werden befallen, es tritt endlich eine Gaumensegellähmung ein, auch die Sprache wird undeutlich und schliesslich tritt der Tod ein, unter den Erscheinungen einer Lähmung der Atemmusculatur und des Zwerchfelles. Hierbei ist das Sensorium fast immer klar geblieben, ebenso sind keine besonderen Fiebererscheinungen aufgetreten, während die Sehnenreflexe immer erhalten und in der Sensibilität keinerlei Störungen nachzuweisen waren. Die faradische und galvanische Muskel- und Nerven-Erregbarkeit konnte leider nicht geprüft werden, dennoch ist das Bild ein so vollkommenes und klares, dass es eine andere Deutung nicht zulässt.

Die Ätiologie unseres Krankheitsbildes ist eine viel umstrittene. Lange Zeit hat man auf Grund einzelner Sectionsbefunde in den Pyramiden und Seitensträngen auf eine nosologische Einheit der Landry'schen Paralyse und der Poliomyelitis hingewiesen. Erst Leyden zeigte mit der Lehre von der multiplen oder Polyneuritis, dass schlaffe Lähmungen eintreten könnten, ohne dass dabei Veränderungen im Rückenmark gefunden werden, dagegen die peripheren Nerven erkrankt und verändert werden. Bei diesen Neuritiden wurde das infectiöse Moment ätiologisch immer mehr ausschlaggebend. Auf Grund einer Reihe von Einzelbeobachtungen nimmt man jetzt allgemein als Ursache eine Infection oder Intoxication an, wie auch Landry dies selbst angenommen und später Westphal ausgeführt hat. Als man später die in Japan und Indien endemisch herrschende Krankheit, welche als Beriberi bezeichnet wird, als infectiöse und generative Neuritis kennen gelernt hatte, lag es nahe, bei dem ausserordentlich ähnlichen Befunde die Landry-sche Paralyse als eine Polyneuritis infectiosa anzusprechen. Einzelne betrachten sie sogar als die sporadische Form der Beriberi.

Die Verschiedenheit der einzelnen Krankheitsbilder lässt sich vielleicht durch die verschiedenartige Intensität und Virulenz des in Frage kommenden Virus oder Venenum erklären; wenn Jolly bei der Landry'schen Paralyse unterscheidet Fälle, die zur Polyneuritis gehören, Fälle, die eine echte Myelitis darstellen, und schliesslich Fälle, die ohne anatomischen Befund verlaufen, so sind das wohl nur Verschiedenheiten des gleichen Processes je nach Art, Intensität und Extensität der Infection oder Intoxication und der dadurch bedingten Dauer und

Schwere des Krankheitsverlaufes. Je acuter der Verlauf, desto weniger wird man anatomische Veränderungen finden, bei subacutem Verlaufe wird sich das Krankheitsbild mit dem der Polyneuritis decken und bei mehr chronischem Verlauf werden Veränderungen degenerativer Natur auch im Rückenmarke Platz greifen können.

Was die Therapie anbetrifft, so hat man zu allerlei möglichen Dingen seine Zuflucht genommen, Calomel, Jodkali und Ergotin. Rumpf griff sogar zum Glüheisen. Jedoch erscheint uns am ehesten wirksam die Anwendung des elektrischen Stromes und einer Schmiercur.

Zum Schlusse habe ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Baginsky für Überlassung des Stoffes und bereitwilligste Hilfe meinen Dank auszusprechen. Der College Caspar, aus dessen Clientel der Fall stammt, ist inzwischen leider verstorben.

Thesen.

I.

Bei Placenta praevia ist vor der Extraction des Kindes, besonders vor deren Übereilung, zu warnen.

II.

Die Anwendung der verticalen Extension ist bei Behandlung von Oberschenkelfracturen rachitischer Kinder nach Möglichkeit zu vermeiden.

III.

Bei Kindern, besonders im Säuglingsalter, ist von der Darreichung von Medicamenten nach Möglichkeit abzusehen.

Lebenslauf.

Hugo Hagedorn, kathol. Confession, wurde am 5. October 1869 zu Bromberg, als Sohn des Bahnbeamten Josef Hagedorn und seiner Ehefrau Ernestine, geb. Zühlke, geboren. Er besuchte die 38. Gemeindeschule zu Berlin und ging Ostern 1880 zum Leibniz-Gymnasium über, welches er Ostern 1891 nach bestandenem Reifeexamen verliess, um sich auf der Berliner Universität dem Studium der Medizin zu widmen. Am 5. Mai 1893 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 26. Juli 1895 das Examen rigorosum und am 15. Mai 1897 das Staatsexamen. Während der Studienzeit war er als Demonstrator bei Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Waldeyer ein Wintersemester hindurch thätig, als Famulus ein Jahr lang in der Poliklinik des Herrn Prof. Dr. Litten, kürzere Zeit in der Klinik des Herrn Prof. Dr. v. Leyden, als Praktikant in der Universitäts-Frauenklinik, als Famulus in der Unfallstation des Herrn Dr. Cohn und in der Poliklinik des Herrn Dr. Hauser.

Während der Studienzeit hörte er die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Docenten:

B. Baginsky, v. Bergmann, du Bois-Reymond (†), Brieger, Busch, Fasbender, Gebhard, Gerhardt, v. Gizycki, Gusserow, Guttmann (†), Hartmann (†), Hertwig, Heubner, Jolly, Klemperer, Kossel, Kundt (†), Lass, Lassar, v. Leyden, Litten, Lewin, Mendel, Olshausen, Pinner, v. Pringsheim, Rubner, Schimmelbusch (†), Schlange, Schulze, Schweigger, Silex, Sonnenburg, Tiemann, v. Treitschke (†), H. Virchow, R. Virchow, Wagner, Waldeyer.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser an dieser Stelle seinen herzlichsten Dank aus.